PLACE DE L'ANATOMIE-PATHOLOGIQUE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

SEFIANI S., REGRAGUI A., ZOUAIDIA F., LARAKI L., BERNOUSSI Z., MAHASSINI N., JELTHI A., MANSOURI F., EL HACHIMI A.*

RESUME

La tuberculose, véritable problème de santé publique de par sa recrudescence, bénéficie actuellement d'un traitement adapté et efficace dans la plupart des cas.
Cependant, sa mise en évidence clinique, radiologique et bactériologique se heurte parfois à des problèmes de diagnostic différentiel complexes, et à des délais de réponse longs, difficilement acceptables pour le clinicien.
Ces dernières années, des efforts ont été faits dans le but d'obtenir un diagnostic fiable dans un délai de réponse de plus en plus court, permettant de diminuer la morbidité et les séquelles fonctionnelles observées lors de la mise en route tardive d'un traitement anti-bacillaire.
C'est dans cet esprit que nous avons essayé de préciser la place que tiennent la cytopathologie et les techniques conventionnelles dans le diagnostic rapide et fiable de la tuberculose.

Mots clés : tuberculose, diagnostic rapide, anatomie pathologique.

INTRODUCTION

La tuberculose sévit au Maroc de façon endémique et constitue actuellement un problème majeur de santé publique de par sa recrudescence et ses difficultés diagnostiques.
En effet, si le traitement de cette maladie est actuellement mieux codifié, sa mise en évidence clinique et paraclinique se heurte à des problèmes de diagnostic différentiel et à des délais de réponse parfois difficiles à accepter par le clinicien. D'où la nécessité d'un diagnostic fiable dans un délai de plus en plus court.

DONNEES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les données actuelles de l'Organisation Mondiale de la Santé (1997) montrent une recrudescence de la maladie :
- 9 millions de nouveaux cas sont recensés dans le monde, et environ 3 millions de décès sont comptés chaque année.
- Au Maroc, la tuberculose sévit à l'état endémique, et l'on estime près de 120/100.000 nouveaux cas par an.

La tuberculose touche tous les organes :
- la tuberculose pleuro-pulmonaire est la plus fréquente (1), et représente environ 60 % des cas. Elle s'explique par le fait que le bacille de Koch, responsable de la maladie, se multiple essentiellement en milieu aérobie, donc en milieu riche en oxygène.
- les autres localisations viennent ensuite : ganglionnaire, digestive, ostéo-articulaire, ...

AGENT PATHOGENE

La tuberculose est due à une mycobactérie : le bacille de Koch (BK).
Le mode de contamination se fait essentiellement par voie aérienne (2, 3).
La diffusion du bacille dans l'organisme se fait par contiguïté, par voie canalaire ou encore par voie vasculaire.
Le BK déclenche dans l'organisme une réaction inflammatoire de type granulomateuse qui suit les temps successifs de l'inflammation :
- une phase exsudative, riche en BK,
- une phase cellulaire,
- enfin une phase de réparation avec fibrose.

Cette réaction inflammatoire est particulière pour deux raisons :
- développement de lésions granulomateuses épithélioïdes et gigantocellulaires lors de la phase cellulaire,
- apparition d'une nécrose caséeuse.

Ces deux aspects, sur un prélèvement biopsique, permettent de poser le diagnostic de tuberculose. Celui-ci devra être confirmé par l'identification du bacille.

Service central d'anatomie-pathologique. CHU Ibn Sina. Rabat.

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic est suspecté sur la clinique et la notion de contage tuberculeux. Les résultats de l'intradermo-réaction ne conservent qu'un intérêt modeste puisque de nombreux facteurs intercurrents peuvent en modifier les résultats.

Les progrès de l'imagerie médicale permettent de plus en plus de reconnaître les lésions tuberculeuses.

Cependant, la preuve tuberculeuse ne peut être portée que sur les données bactériologiques et/ou anatomo-pathologiques.

Les examens bactériologiques (4) peuvent utiliser soit :

- l'examen direct : c'est un examen rapide, peu coûteux, spécifique du germe mycobactérium mais peu sensible (en effet, la tuberculose extra-pulmonaire est habituellement pauci-cellulaire).
- à l'inverse, les techniques de mise en culture sont spécifiques, sensibles et indispensables pour obtenir un antibiogramme. Néanmoins, les résultats sont longs à obtenir (4 à 8 semaines).
- l'introduction de nouvelles techniques telle que la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) ont permis la possibilité d'un diagnostic plus rapide. Cependant elles restent coûteuses et ne sont pas à la portée de tous les laboratoires.

Pour toutes ces raisons, l'examen anatomo-pathologique est très contributif au diagnostic vu sa fiabilité, sa rapidité d'obtention et son apport diagnostique notamment dans les formes pauci-cellulaires. Les figures I et II illustrent les méthodes d'études bactériologiques et anatomo-pathologiques avec les délais de réponse (5).

Figure 1 : Délais de réponse pour les cytoponctions

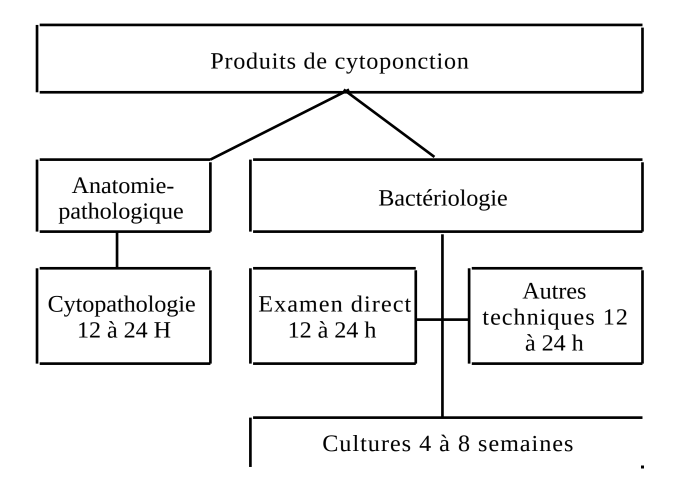
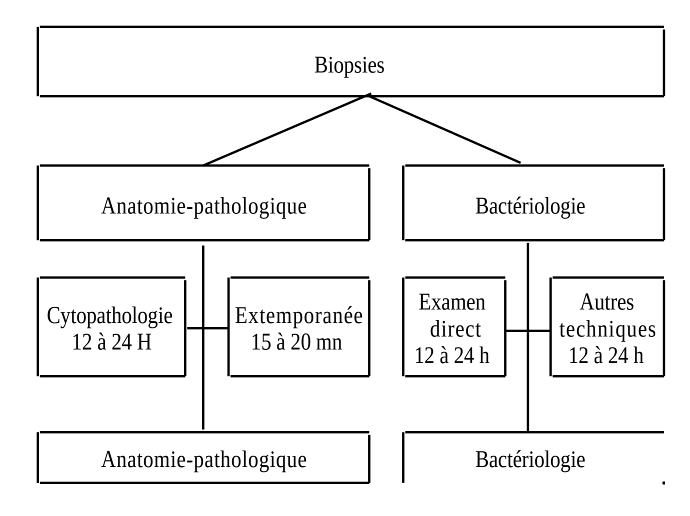


Figure II : Délais de réponse pour les biopsies

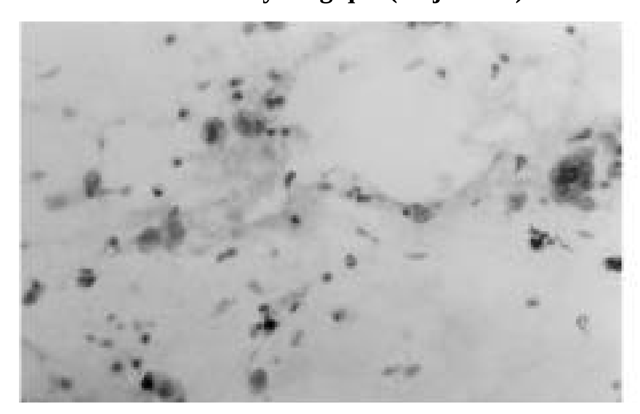


MATERIEL D'ETUDE

Le matériel d'étude anatomo-pathologique peut faire appel soit (5, 6) :

- au produit d'une cytoponction sous contrôle radiologique. Celui-ci permet une orientation étiologique par la présence possible d'une population inflammatoire riche en lymphocytes, en cellules épithélioïdes ou en cellules géantes multinucléées (photo n°1). La mise en évidence de BK par la coloration de Ziehl est positive dans 56 à 87 % selon le siège de la lésion.
- sur matériel biopsique : sa fiabilité globale est estimée à 80 %.
- ou plus rarement sur pièce opératoire.

Photo n°1 :
Etalement cytologique (Obj. x 400)



ETUDE ANALYTIQUE DES LESIONS TUBERCULEUSES

Certaines lésions macroscopiques ou microscopiques sont caractéristiques de la tuberculose (6, 7).

A - Les lésions macroscopiques

1) Caséum
A l'œil nu comme au microscope, c'est l'élément le plus caractéristique. Il est fait d'une substance blanc grisâtre, molle, comparable à du fromage blanc d'où son nom.
Le caséum peut se dessécher, se calcifier ou au contraire se ramollir prenant l'aspect d'un pus grumeleux.
Le caséum s'associe aux autres lésions élémentaires de la tuberculose pour réaliser des lésions bien classiques qui diffèrent par leur taille, leur caractère diffus ou limité et leur stade évolutif.

2) Les lésions tuberculeuses nodulaires

a - Les granulations tuberculeuses : de taille inférieure au millimètre, elles constituent la lésion élémentaire des tuberculoses poly-viscérales septicémiques, s'observant particulièrement dans le poumon, les méninges, les séreuses et au fond de l'œil.

b - Le tubercule : lésion nodulaire plus volumineuse constituée de caséum et d'une coque plus ou moins épaisse.

c - Le tuberculome : il réalise dans le poumon un gros tubercule enkysté.

d - L'empyème tuberculeux : il correspond à la présence de caséum ferme ou ramolli dans une cavité préexistante.

3) Les lésions tuberculeuses diffuses
Elles forment une infiltration sans limites nettes.

4) Les lésions tuberculeuses ulcérées
Le ramollissement du caséum et l'extension de l'inflammation aboutissent à l'ouverture du foyer tuberculeux avec évacuation du pus. Avant son évacuation à la peau, ce foyer ramolli constitue le classique abcès froid.

5) La caverne tuberculeuse
Elle succède à l'évacuation d'un tubercule ramolli dans un conduit naturel.

B - Les lésions microscopiques

Deux lésions élémentaires sont caractéristiques :

1) La nécrose caséeuse : substance éosinophile, craquelée, granuleuse ou homogène pouvant être complète ou incomplète avec persistance de quelques débris nucléaires.

2) Le follicule de Koster comporte (photo n°2 et 3) :
a - un foyer central de nécrose caséeuse,
b - une bordure palissadique de cellules épithélioïdes et de cellules géantes de type Langhans,
c - une couronne lymphocytaire périphérique.

Ce follicule peut être de taille variable, simple ou parfois polycyclique par confluence de plusieurs follicules.

Photo n°2 : Follicule épithélioïde et giganto-cellulaire (H.E. x 400)

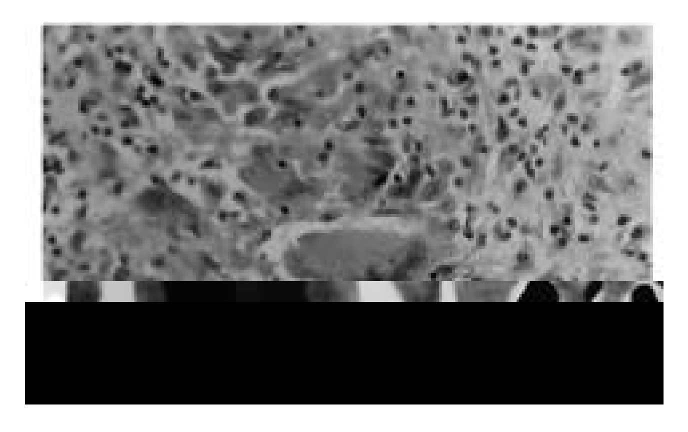


Photo n°3 : Lésion caséo-fibreuse (H.E. x 400)



L'évolution ultérieure spontanée de ces lésions est variable :
Elle peut être favorable, se manifestant par une sclérose d'enkystement suivie d'une sclérose hyaline avec calcification.
Elle peut cependant être défavorable, avec reprise des phénomènes inflammatoires.

Enfin, cette évolution spontanée peut être influencée par une antibiothérapie spécifique arrêtant ainsi les phénomènes exsudatifs et permettant une guérison. Plus tard, elle évite les poussées évolutives.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel varie en fonction de la localisation.

Dans la tuberculose pleuro-pulmonaire et ganglionnaire, le principal diagnostic différentiel se pose avec la sarcoïdose. Celle-ci forme également des granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires entourés d'une fibrose pénicillée, mais il n'y a jamais de nécrose caséeuse.

Dans les formes digestives, le problème se pose essentiellement avec la maladie de Crohn. En effet les granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires sont présents dans 60 % des cas. La présence de fissures et d'un infiltrat inflammatoire polymorphe panpariétal peuvent orienter vers une maladie de Crohn.

CONCLUSION

La tuberculose est une maladie déroutante, posant parfois des problèmes diagnostiques. Le diagnostic histologique peut être difficile d'où la nécessité :
- de joindre les renseignements cliniques et paracliniques,
- de multiplier les prélèvements biopsiques,
- d'insister sur la collaboration multidisciplinaire entre cliniciens radiologues et anatomo-pathologistes.

BIBLIOGRAPHIE

1 - HUBERT B., DESENDOS J.
Epidémiologie actuelle de la tuberculose.
Médecine thérapeutique, 1995, 1, 7-17.
2 - BILLO E.
Tendances épidémiologiques de la tuberculose.
Revue du Praticien 1996, 46, p 1332-1335.
3 - La tuberculose en France: comment arrêter l'épidémie actuelle.
Méd Mal Infect 1995, 25, Supplément 3-8.
4 - GROSSET J.
Diagnostic bactériologique de la tuberculose.
Revue du Praticien 1996, 46, 1337-1343.
5 - GROSSET J.
Place des examens microbiologiques et anatomopathologiques dans la décision diagnostique et thérapeutique.
Med Mal Infect 1995, 25, 327-333.
6 - DIEBOLD J., CAMILLERI J.P., REYNES M.
Anatomie pathologique générale : les formes étiologiques de l'inflammation.
Ed Médicales Internationales, 1986, p 87-97.
7 - AUDOUIN J., CAPRON F.
Notion d'inflammation spécifique : la tuberculose ganglionnaire.
Rev Prat (Paris) 1993, 43, 14, p 1851-1855.